# Angina pectoris

neben

# Arthritis urica und Diabetes mellitus.

---

## Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

**Hohen medizinischen Fakultät**

der

**Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg**

vorgelegt von


Adolf Schröder

Assistenzarzt an der medizin. Universitätspoliklinik zu Heidelberg

aus Altona (Elbe).



STRASSBURG i. E.

Buchdruckerei C. Müh & Cie., Dreizehnergraben 17.

1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

| Dekan: | Referent: |
| --- | --- |
| Geh. Hofrat Prof. Dr. Edler v. Rosthorn. | Hofrat Prof. Dr. O. Vierordt. |

Die Kombination von Gicht und Diabetes gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten. Zahlreiche Autoren, besonders französische, haben derartige Fälle veröffentlicht. Es ist das Zusammenvorkommen dieser beiden Krankheiten bei demselben Individuum eigentlich auch nicht auffallend, wenn man die nahe Verwandtschaft und die mannigfachen Beziehungen bedenkt, welche diese beiden Stoffwechselanomalien untereinander und mit der dritten, der Fettleibigkeit, verknüpfen — eine Verwandtschaft, wie sie sich vor allem in den merkwürdigen hereditären Verhältnissen dieser drei Konstitutionsanomalien dokumentiert, wodurch sie eben eine Sonderstellung gegenüber den anderen Stoffwechselkrankheiten einnehmen. Nicht nur, dass sich bei allen drei Krankheiten eine gewisse familiäre Disposition findet, können sie sich in den verschiedenen Generationen einer Familie gegenseitig vertreten, derart, dass bei einem Gichtiker die Nachkommen diabetisch werden oder umgekehrt etc. Auch lässt sich für alle drei wenigstens eine gemeinsame Ursache finden: der chronische Alkoholismus (Strümpell, 78, 79). Im übrigen aber ist gerade die letzte Ursache dieser Stoffwechselkrankheiten, trotz aller experimentellen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen, noch genau so dunkel wie je. Von besonderem Interesse und in manchen Punkten lichtbringend ist daher das Studium

der Komplikationen, und es mag daher jede Einzelbeobachtung, die in irgend einem Punkte besonderes bietet, die Veröffentlichung rechtfertigen. Interessant ist nun der vorliegende Fall, der den Gegenstand dieser Mitteilung bildet, durch verschiedene Umstände, so besonders durch die lange Dauer seiner Beobachtung und dann durch den milden Verlauf.

Es sei zunächst die Krankengeschichte mitgeteilt.

Anamnese: Wilh. W. aus Westerburg in Nassau, 61 Jahre, Buchhalter, ist geboren am 24. August 1843. Der Vater des Patienten war immer gesund, hat insbesondere weder an Gicht noch an Zuckerharnruhr noch an Fettleibigkeit gelitten und starb im Alter von 71 Jahren an Lungenentzündung; die Mutter war herzleidend und ist, 67 Jahre alt, an „Wassersucht" gestorben, auch sie war weder gichtisch noch zuckerkrank noch korpulent. Zwei Geschwister des Patienten sind im Alter von 27 bezw. 40 Jahren an Herzschlag gestorben; ein Bruder ist seit dem Feldzug 1870/71 magenleidend, ein anderer leidet viel an Gelenkaffektionen (Gicht?). Es ist in der Familie kein Fall von Gicht, Diabetes, Korpulenz oder Nieren- resp. Blasensteinen bekannt. Pat. ist jetzt zum zweiten Mal verheiratet. Die erste Frau starb an Lungenschwindsucht; von ihr stammen 4 Kinder: eine Tochter war vor ca. 4 Jahren in Davos wegen Lungenleidens in Behandlung, sie soll jetzt ganz gesund sein; die anderen 3 Kinder sind gesund. Die zweite Frau ist ebenfalls gesund; von ihr stammt ein Sohn, der jetzt — am 16. Oktober a. c. — an Phthise gestorben ist.

Pat. hat sich in seinem 6. Jahre durch einen Fall einige Verletzungen an der Stirne zugezogen, deren

Narben noch heute sichtbar sind; er war sonst nie krank, bis zum Jahre 1872. Er hat beide grossen Feldzüge (1866 und 1870/71) mitgemacht, ohne verwundet zu werden. Im letzten Kriege war er sehr vielen Erkältungsschädlichkeiten ausgesetzt, hatte u. a. viel Zahnweh, war jedoch nie ernstlich krank.

Im Jahre 1872 erkrankte Patient zum ersten Mal plötzlich mit Fieber, starken Schweissen, Kopfschmerzen, sowie Schmerzen zunächst im rechten Knie, dann im linken, dann wurden nach und nach fast alle Gelenke der unteren Extremitäten ergriffen. Die Gelenke waren dabei gerötet, geschwollen und sehr schmerzhaft. Der Urin war rot und stark getrübt. Die Krankheit zog sich über 2—3 Monate hin. Ähnliche Attacken wiederholten sich in der Folge häufig. Pat. musste deswegen jährlich mehrmals einige Wochen das Bett hüten, im ganzen etwa 3 Monate in jedem Jahr. Er erkrankte jedesmal in ähnlicher Weise mit schmerzhaften Gelenkschweilungen, Hautrötungen und Fieber. Mit der Zeit führten diese wiederholten Gelenkaffektionen zu chronischer Verdickung einiger Fingergelenke. Allmählich, im Anfang der 90er Jahre, wurden die Gelenkattacken milder: es schwoll jeweils nur noch ein Gelenk z. Z. an und zwar ohne Fieber, zuletzt nur noch an der rechten Hand.

Im Februar 1891 kam Pat. zum ersten Mal in Behandlung der hiesigen Poliklinik und zwar wegen heftiger, anfallsweise auftretender Kopfschmerzen auf der rechten Kopfseite, die von der Augengegend nach dem Hinterkopf ausstrahlten; bei diesen Anfällen bestand heftiges Herzklopfen. Es fanden sich damals typische Druckpunkte am foramen supraorbitale und infraorbitale,

sowie am nervus occipitalis major; bei Druck auf den supraorbitalis tränte das rechte Auge. Die Herzdämpfung war nach rechts verbreitert und der zweite Pulmonalton accentuiert. Die Diagnose wurde demgemäss auf Neuralgia trigemini gestellt; die Schmerzen liessen unter elektrischer Behandlung bald nach.

Im Jahre 1892, im Januar, erkrankte Patient mit Schmerzen im zweiten Interphalangealgelenk des rechten Index; dabei hatte er Herzklopfen und manchmal Schwindel. Das Gelenk war stark geschwollen, die Haut darüber gerötet und geschwollen; im Unterhautzellgewebe war ein harter Knoten fühlbar. Über dem linken Olecranon, sowie über dem Metacarpophalangealgelenk des dritten rechten Fingers fanden sich weitere Knoten. Ausserdem fand sich jetzt eine leichte, doch deutliche Arteriosklerose. Der Puls war regelmässig und kräftig, etwas celer und durus. Der Urin war klar, vom spezifischen Gewicht 1021, er enthielt weder Albumen noch Saccharum. Es wurde dementsprechend die Diagnose auf echte akute Gicht gestellt, die sich auf dem Boden eines alten, häufig recidivierenden Gelenkrheumatismus entwickelt hatte.

Im Juli 1892 erlitt Pat. eine neue Gichtattacke; diesmal im Metacarpophalangealgelenk des linken Index. Es fand sich jetzt zum ersten Male eine Spur Albumen im Urin, doch keine Formelemente.

Schon seit dem Jahre 1889 hatte Patient zeitweise Herzbeschwerden, besonders Herzklopfen und manchmal leichten Schwindel. Im Januar 1894 wurden diese Beschwerden stärker und hielten beständig an. Am 27. Januar 1894 brach Pat. auf der Strasse plötzlich zusammen,

nachdem er einen heftigen Schmerz am Herzen verspürt hatte. Die Schmerzen dauerten noch einige Zeit an, gingen aber schliesslich auf Bettruhe und unter Darreichung von Natrium nitrosum zurück. Ende Mai stellte er sich dann wieder in der Poliklinik vor und klagte über Herzschmerzen beim Gehen: er müsse ganz langsam gehen, um nicht Schmerzen zu bekommen. Dieser Schmerz, den er nicht näher beschreiben kann, beginnt am Herzen und strahlt dann in den ganzen linken Arm aus; es wird ihm dabei plötzlich elend, schnürt ihm die Brust zusammen. Er muss sich, wie er selbst sagt, am nächsten Laternenpfahl halten, um nicht umzusinken, wenn der Schmerz kommt. Damit einher geht ein schreckliches Angstgefühl. Der Puls war jetzt gleichmässig, regelmässig, 70 in der Minute; die Radialis war leicht sklerotisch. Die Herzdämpfung war absolut und relativ stark vergrössert, besonders nach rechts; Töne rein, zweiter Pulmonalton accentuiert. Die Diagnose der Herzveränderung wurde auf idiopathische Herzhypertrophie neben Adipositas cordis und Angina pectoris auf Grund dieser organischen Herzveränderung gestellt. Im Urin fand sich 5 % Zucker. Jetzt wurde 8 Tage lang, bis zum 9. Juni, strenge Abstinenz von Amylaceennahrung durchgeführt, dennoch fand sich keine oder nur ganz unbedeutende Verringerung der Zuckererscheinung. Am 9. Juni ergab die Urinuntersuchung folgendes Resultat: Menge in 24 Stunden 2100 ccm, spez. Gew. 1025, Farbe goldgelb, Zuckergehalt 4,5 %. Trotz dieses hohen Zuckergehalts fanden sich keinerlei sonstige Erscheinungen, die auf Diabetes schliessen liessen. Eine Woche später, am 16. Juni, erleidet Pat. einen neuen Gichtanfall und zwar bildete

sich jetzt ein Knoten über dem Metacarpale II der rechten Hand aus. Inzwischen haben die Herzbeschwerden nachgelassen, Patient kann wieder gehen, ohne Schmerz zu verspüren.

Ein Jahr später, im Juni 1895, erscheint er wieder. Bis dahin hat er sich im allgemeinen wohl befunden; er erlitt im Laufe dieses Jahres noch wiederholt frische Gichtattacken, jedoch leichterer Natur. Auch überstand er noch mehrere Anfälle von Angina pectoris mit Ohnmacht. Die Gichtanfälle verliefen jedesmal mit Hautschwellung und -rötung (Dermatitis). Die Anfälle von Angina pectoris kamen sowohl nach stärkeren Anstrengungen, als auch besonders spontan im Beginn der Nacht. Pat. lebte die ganze Zeit über sehr mässig, ohne sich jedoch an eine bestimmte Diät zu halten. Es fanden sich damals neue Gichtknoten an Hand, Fuss und Knie der rechten Körperhälfte. Eine geringe Gelenksteifigkeit wurde in verschiedenen Gelenken beobachtet, jedoch kein Knirschen. Ausserdem fand sich eine leichte Arteriosklerose der Radialis. Der Urin hatte ein spez. Gew. von 1024 und enthielt grosse Mengen Zucker (quantitativ nicht untersucht). Es bestand keine Polyurie. — Am 1. August desselben Jahres stellte Pat. sich wieder vor mit einem neuen Gichtknoten und zwar auf der linken seitlichen Thoraxwand in einem Interkostalraum.

Am 8. Februar 1896 kommt Pat. wiederum mit einem frischen, ziemlich umfangreichen Gichtknoten am rechten Bein und einem am Bauch. Die im Juni vorigen Jahres konstatierte Arteriosclerose der Radialis hat sich unter längerem Gebrauch von Jodnatrium erheblich gebessert. Trotzdem bestanden die Anfälle von Angina

pectoris fort. Im Juni 1896 wurde wiederum starke Zuckerreaktion im Harn beobachtet, spez. Gew. 1026. Im Oktober und November desselben Jahres entwickelte sich ein neuer Gichtknoten auf der Dorsalfläche des rechten Carpus. Auch wurden jetzt zum ersten Mal an verschiedenen Stellen des Körpers, besonders am Bauch, im Unterhautzellgewebe, weiche bezw. halbweiche Tumoren beobachtet: Lipome resp. Fibrolipome. Seit November d. J. geht Pat. wiederum seinem Berufe nach.

Im Mai des Jahres 1897 entwickelte sich ein neuer Knoten am rechten Knie; an dem alten, hier befindlichen Knoten spürt Pat. auch hin und wieder Stechen. Die Anfälle von Angina pectoris kommen jetzt nur noch ganz selten. Ende Juni findet sich im Urin noch immer 4,5 % Zucker, spez. Gew. 1028. Dabei ist das subjektive Befinden fortdauernd gut, Pat. kann sogar ohne Beschwerden Bergsteigen. In den letzten Tagen des Juni ist wieder ein neuer Gichtknoten unter geringen Allgemeinerscheinungen in der Scheide der linken Achillessehne aufgetreten. In diesem Jahre hatte Pat. auch einen ziemlich umfangreichen Abscess in der Nase, der incidiert wurde. Es wurde dadurch ein Teil des knöchernen Gerüstes in der Nase zerstört, sodass diese abgeplattet erscheint.

1899, im Januar, erleitet Patient eine neue Gichtattacke mit leichtem Fieber unter Bildung eines Knotens an der rechten tuberositas tibiae.

1900, im Februar, erfolgte eine neue Eruption von tophis am linken Carpus. Dabei waren sämtliche Gelenke des linken Armes schmerzhaft, es bestand leichtes Fieber. Im Juni desselben Jahres stellte Pat. sich wieder vor.

Sein Allgemeinbefinden ist gut, er macht wieder ohne Beschwerden grössere Spaziergänge, auch arbeitet er wieder mit nur kurzen Unterbrechungen. Es bestand keine Polyurie, kein Harndrang, kein vermehrter Durst. Er klagte nur über geringen Husten, der durch ein Emphysem mit chronischer Bronchitis bedingt war.

In den nächsten $2^1/_2$ Jahren liess Pat. sich nicht mehr sehen. Er arbeitete während dieser Zeit mit geringen Unterbrechungen; war auch meist beschwerdefrei. Nur traten hie und da leichtere Gichtanfälle auf; doch zeigt sich in dieser Zeit im allgemeinen ein deutliches Nachlassen der Gicht. Im Januar 1903 trat er wieder in ärztliche Behandlung und zwar wegen starker Anasarca an beiden Beinen. Es bestand keine Polyurie. Im Urin fand sich reichlich Albumen und 3 % Saccharum. Puls war hart und gespannt.

Anfang März 1904 befand der Pat. sich wohl, geht seinem Beruf nach, sieht wohl aus. Er hält keine bestimmte Diät ein, vermeidet jedoch Zucker und Alkohol nach Möglichkeit, er raucht mässig. Sein Durst ist etwas vermehrt, Appetit gut, Stuhlgang regelmässig (vor jedem neuen Gichtanfall war er sonst einige Tage lang obstipiert). Ab und zu hat er mal leichte Schmerzen in einem Gelenk oder in einem alten Gichtknoten. Des Morgens spürt er manchmal einen leichten Druck am Herzen. Beim Treppen- und Bergsteigen muss er jedoch schwerer atmen. Seit ca. $1^1/_2 - 2$ Jahren hat er abgenommen (im Jahre 1895 wog er 107 kg, jetzt nur noch 97 kg). Er litt in der letzten Zeit viel an Husten mit schleimigem Auswurf und Atemnot. Am 19. März trat ein neuer Gichtanfall auf mit allgemeinem Unbehagen

im Basalgelenk der rechten grossen Zehe unter starken Schmerzen, Schwellung und Rötung. Gleichzeitig bestanden Schmerzen und Rötung an der Sehnenscheide der rechten Achillessehne. Puls war 81; im Urin waren 6 % Saccharum und 2 ‰ Albumen. Am 25. Juni erlitt er wiederum eine leichte Attacke, am linken lateralen Malleolus. Gleichzeitig stellten sich wieder leichte Anfälle von Angina pectoris ein, mit Schmerzen in der Herzgegend, die in die linke Schulter ausstrahlten, und Angstgefühl. Da am 4. Juli der Zuckergehalt des Urins auf 7 % gestiegen war, liess Patient sich bewegen, Abstinenz von Amylaceen einzuhalten, jedoch ohne ärztliche Kontrolle; nach 4 Tagen betrug der Zuckergehalt nur noch 4 %, gleichzeitig liessen die Herzbeschwerden nach. Am 12. Juli trat ein neuer Gichtanfall ein, mit Schmerzen über der linken Patella. Merkwürdigerweise sank der Zuckergehalt des Urins während des Anfalls auf 2,5 %, um nachher wieder auf 4 % anzusteigen, trotzdem er keine strenge Diät mehr einhielt [1]). Im August und September stellten sich wieder häufige Anfälle von Angina pectoris ein und zwar in immer heftigerer Form, sodass er zuletzt das Bett hüten musste. Auch in der Ruhe dauerten die Anfälle dann noch einige Zeit fort. Er hatte dabei starke Schmerzen in der Herzgegend, ausstrahlend in die linke Schulter bis in den Oberarm, starkes Angst- und Ohnmachtsgefühl, zeitweise heftige

[1]) Da jedoch der Patient von Zeit zu Zeit seinen Urin zur Untersuchung schickte, und zwar beliebigen und nicht eine Probe des 24stündigem, so ist es sehr wohl möglich, dass es sich dabei nur um eine tageszeitliche Schwankung in der Zuckerausscheidung handelte.

Atemnot. Mitte September liessen die Anfälle wieder nach und verschwanden nach und nach ganz, sodass Patient wieder ausgehen konnte. Am 22. d. Mts. trat plötzlich eine heftige Gastritis auf mit wiederholtem Erbrechen schleimiger Massen und Magenschmerzen. Unter geeigneter Diät trat daher nach 4 bis 5 Tagen Besserung ein. Am 3. Oktober trat ein neuer Gichtanfall am rechten Kniegelenk ein mit leichtem Fieber. Jetzt, Ende Oktober, befindet sich Patient leidlich wohl. Er hat zur Zeit keine Herzbeschwerden mehr, geht wieder spazieren; Appetit ist gut, Verdauung geregelt. Er klagt nicht über Polyurie, will nur etwas gesteigerten Durst haben. Er fühlt sich nicht schwach.

Die vorhandenen Urinanalysen habe ich, der besseren Übersicht wegen, in nebenstehender Tabelle zusammengestellt.

Patient war schon als ganz junger Mann ziemlich korpulent, in seinem 26. Lebensjahr will er jedoch ziemlich plötzlich, innerhalb eines Jahres, noch erheblich dicker geworden sein. Er hat stets sehr viel gegessen und hat auch heute noch einen starken Appetit. Auch Alkohol hat er in ziemlichen Quantitäten genossen und stark geraucht. Auch trinkt er oft und viel starken Kaffee. Er will weder sexuell excediert noch sich je inficiert haben. Er hat auch nie mit Blei zu tun gehabt. Eine vorzeitige Abnahme der Potenz oder der psychischen Fähigkeiten (Gedächtnis etc.) hat sich nicht gezeigt.

Status praesens: Der Patient ist gross (1,77 m), breit, von kräftigem Knochenbau; er wiegt 97 kg. Das

# Tabelle I.

| Datum | Farbe | Reaktion | Spez. Gew. | Albumin. (Esb.) | Sacchar. (Polar.) | $FeCl_3$-Reakt. | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. II. 92 | klar | — | 1021 | 0 | 0 | — | Akut. Gichtanfall |
| 28. VII. 92 | trüb, rot | — | — | Spur | 0 | — | „ „ |
| 30. V. 94 | — | — | — | + | 5 % | 0 | Anfall v. Angina pect. |
| 9. VI. 94 | goldgelb | — | 1025 | + | 4,5 % | 0 | Menge 2100 ccm |
| 17. VI. 95 | — | — | 1024 | + | stark + | 0 | Keine Polyurie |
| 18. VI. 96 | — | — | 1026 | + | stark + | 0 | Akuter Gichtanfall |
| 30. VI. 97 | — | — | 1028 | + | 4,5 % | 0 | „ „ |
| 25. VI. 00 | goldgelb | — | — | + | stark + | 0 | Keine Polyurie |
| 12. I. 03 | klar | — | 1026 | reichl. | 3,0 % | 0 | Anasarca |
| 28. I. 04 | — | — | — | „ | 1,5 | 0 | Menge ca. 2 Liter |
| 4. III. 04 | hellgelb | acid. | — | 1,5 ‰ | 4,5 | 0 | — |
| 19. III. 04 | „ | „ | — | 2,0 | 6,0 | 0 | — |
| 25. VI. 04 | „ | „ | 1020 | 1,0 | 2,0 | 0 | Acuter Gichtanfall |
| 4. VII. 04 | „ | „ | 1022 | 1,75 | 7,0 | 0 | Starke Herzbeschwerd. |
| 8. VII. 04 | goldgelb | „ | 1023 | 1,25 | 4,0 | 0 | Nach 4tägiger ziemlich strenger Diät |
| 13. VII. 04 | hell, trüb | „ | 1020 | 1,0 | 2,5 | 0 | Nach 5täg. mässiger Abstinenz |
| 1. IX. 04 | hellgelb | „ | 1025 | 0,5 | 4,0 | 0 | — |
| 24. IX. 04 | „ | „ | — | 1,25 | 5,0 | 0 | Starke Gastritis |
| 4. X. 04 | goldgelb | „ | 1030 | 1,25 | 5,0 | 0 | Akuter Gichtanfall |
| 18. X. 04 | hellgelb | „ | 1020 | 1,75 | 2,0 | 0 | Keine Polyurie |

Fettpolster ist übermässig stark entwickelt (Brustumfang 107,5 cm, Bauchumfang 126,0 cm), die Muskulatur ist schlaff. Der Hals ist kurz. Am Kopf fallen 3 Narben auf, die er sich in seinem 6. Lebensjahr durch Fall zugezogen hat. Das Gesicht ist gerötet, auf Nase und Wangen zahlreiche Phlebectasien (Acne rosacea), auf der Stirne verschiedene kleine Acne-Eruptionen. Die Nase ist stark abgeplattet (cf. Anamnese). An den Ohrmuscheln finden sich keine Uratablagerungen. Von den Schleimhäuten sind die Conjunctivae ziemlich stark injiziert, die Mundschleimhaut bietet nichts besonderes, die Zunge ist in ihren hinteren Partieen etwas belegt; die Zähne sind schlecht, zum grossen Teil kariös. An den Fingern finden sich an verschiedenen Interphalangealgelenken knöcherne Auftreibungen. Im Unterhautzellgewebe finden sich an vielen Stellen des Körpers grössere und kleinere Tumoren, teils von harter, teils von weicher bis halbweicher Konsistenz. Letztere, die auf Grund ihrer Konsistenz und ihres wenigstens teilweise lappigen Baues, als Lipome bezw. Fibrolipome angesprochen werden müssen, sind von ca. Hühner- bis Gänseeigrösse. Sie sitzen vorzugsweise am Stamm und zwar in der linken Körperhälfte: eines am Bauch von erheblicher Grösse, zwei kleinere unterhalb der mamilla, ein grösseres längliches l. h. u. am Thorax. Die harten Tumoren von Hasel- bis Wallnussgrösse sind Tophi, da sie jeweils bei den akuten Gichtanfällen unter den Erscheinungen der Dermatitis entstanden sind (einer von ihnen wurde gelegentlich incidiert und Harnsäure darin nachgewiesen). Sie sitzen vorzugsweise an den Extremitäten, an Händen und Füssen, und zwar in grosser Zahl; einer sitzt in

einem Intercostalraum. Von verschiedenen Tumoren ist es übrigens nicht festzustellen, ob sie als Lipom oder als Tophus aufzufassen sind, sofern eben der Patient sich nicht selbst mehr erinnert, ob sie im Gichtanfall aufgetreten sind. An der Vorderfläche des linken Unterschenkels findet sich ein Eczema chronicum. An den abschüssigen Partieen des Abdomens finden sich zahlreiche Striae cutaneae.

Die Untersuchung der inneren Organe ist sehr erschwert durch die starke Adipositas. Am Thorax ist der sternovertebrale Durchmesser vergrössert; die Supraclaviculargruben sind beiderseitig luftkissenartig vorgewölbt. Auf der Brusthaut sieht man kleinere Phlebectasien. Der Thorax ist bei der Atmung ziemlich gut ausdehnbar; die Atmung ist symmetrisch, etwas acceleriert (ca. 20—21 pr. Minute); leicht aktives Exspirium. Die unteren Lungengrenzen sind etwas erweitert: vorn, in der Mamillarlinie, am oberen Rand der 7. Rippe, hinten an der 11. Rippe und kaum verschieblich. Die Auskultation ergibt überall Vesiculäratmen mit deutlich verlängertem Exspirium; überall sind zähfeuchte und vereinzelte trockene Rhonchi hörbar, besonders zahlreich beiderseits h. u. Das Herz ist nach allen Richtungen vergrössert: die rechte Herzgrenze geht bis etwas über den rechten Sternalrand hinaus, die linke bis in die Mamillarlinie, die obere bis an den oberen Rand der dritten Rippe (doch lassen sich die Herzgrenzen wegen des Fettpolsters nicht genau percutieren). Der Herzshock ist nicht fühlbar. Bei der Auscultation hört man keine Geräusche, doch ist der erste Ton an der Spitze unrein. Die zweiten Aorten- und Pulmonaltöne sind scharf accen-

tuiert, klappend. Der Puls ist kräftig, 84 pro Minute, etwas gespannt, z. Zt. nicht ganz regelmässig, d. h. leicht inaequal, aber regulär. Das Arterienrohr ist etwas sclerotisch (an der Radialis; die übrigen peripheren Arterien: Temporalis, Brachialis, Femoralis sind frei). Der Blutdruck beträgt 100—105 mm (Gärtner'sches Tonometer). Die Abdominalorgane lassen sich nicht palpieren wegen des starken Fettpolsters. Leber-, Milz- und Nierengegend sind nicht druckempfindlich.

Die Sinnesorgane bieten nichts besonderes, ausser einer geringen Presbyopie (er trägt seit 4 bis 5 Jahren beim Lesen eine Brille). Die Pupillen sind eng, reagieren auf Licht und Accomodation. Das Nervensystem ist ebenfalls intakt. Die Reflexe sind normal; ebenso finden sich keinerlei motorische, sensible oder trophische Störungen. Auch die Psyche ist normal, insbesondere findet sich keine Gedächtnisabnahme.

Betreffs des Urins cf. Tabelle I. Es wäre nun noch besonders hervorzuheben, dass keine dem Patienten auffallende Polyurie besteht und dass der Urin nie Cylinder, wohl dagegen des öfteren Leucocyten enthalten hat.

Zur genaueren Feststellung der Art und Form des Diabetes, speziell der Zuckerassimilation, wurde der Patient unter ärztlicher Kontrolle auf strenge Diät gesetzt. Am 25. Oktober 1904, 6 Uhr p. m. begann er sein Régime. Er bekam an diesem Tage, sowie am folgenden zunächst noch gemischte Diät, wie er sie sonst auch genoss. Am 27. Oktober wurden ihm, um den Übergang weniger schroff zu gestalten, zunächst Kartoffeln entzogen; am 28. und 29. bekam er dann strenge Diät; am 30. ebenfalls, dazu 50 g Kohlehydrate in

Gestalt von Weissbrot, am 31. ebenfalls strenge Diät +100 g Kohlehydrate, am 1. November bekam er 150 g Kohlehydrate, am 2. ebenso (da es sich um einen zuverlässigen Mann handelt, so konnte der Versuch daheim durchgeführt werden). Am Anfang des Versuches wog der Patient 97,2 kg, am Schluss 95,0 kg. Sein Befinden war im Durchschnitt gut, nur hatte er hie und da leichte Herzbeschwerden. Im Anfang hatte er einen leichten Gichtanfall im rechten Knie, der aber noch am selben Tage wieder verschwand. Am 1. November nachts hatte er starke Diarrhoeen, wohl infolge der einseitigen Ernährungsweise, sie gingen spontan zurück. Als strenge Diät bekam er folgendes:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Morgens: | Eine Tasse Kaffee ohne Milch und Zucker, 2 gekochte Eier . | 284 | Cal. |
| 2. Frühstück: | 125 g rohen Schinken, 2 Eier | 830 | „ |
| Mittags: | Eine Tasse Bouillon (250 ccm) mit einem Ei . . . . . | 158 | „ |
| | 250 g fettes Ochsenfleisch in 50 g Butter gebraten . . . . . | 1212 | „ |
| | (dazu etwas Salat resp. Spinat und ein Glas Weisswein) . . | — | |
| Nachmittags: | Eine Tasse Kaffee mit etwas Rahm, ohne Zucker . . . . | — | |
| Abends: | Eine Tasse Bouillon (250 ccm) mit einem Ei . . . . . | 158 | „ |
| | 125 g rohen Schinken . . . . . | 546 | „ |
| | 50 g Käse . . . . . | 190 | „ |
| | Summa: | 3378 | Cal. |

(berechnet: 35 Calorien pro kg = 3402 Calorien). Vom 30. Oktober ab bekam er, entsprechend den zugeführten

Kohlehydraten, weniger Eier und Fleisch, sodass die zugeführte Menge Calorien ungefähr konstant blieb. Das Verhalten des Urins während der Dauer des Versuches ergibt sich aus nebenstender Tabelle.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, dass der Patient bereits am zweiten Tage der strengen Diät vollständig zuckerfrei wurde, dementsprechend ging auch die ohnehin geringgradige Polyurie zurück. Wir haben es also zweifellos mit einer leichten Form des Diabetes zu tun. Es wurde nun versucht, die Grenze der Assimilierbarkeit für Kohlehydrate festzustellen und demgemäss zunächst 50 gr, dann täglich 50 gr Kohlehydrate mehr zugeführt. Dabei zeigte sich, dass er 100 gr Kohlehydrate vollständig verbrennt, ohne dass eine Spur im Urin erscheint; erst bei Zufügung von 150 gr trat eine leichte Reduktion bei der Fehling'schen Probe ein, doch liess sich mit dem Polarisationsapparat noch keine Drehung nachweisen. Leider entzog sich der Patient einer ferneren Diät und kehrte zu seiner gewohnten Lebensweise zurück, sodass er bereits nach zwei Tagen wieder 3% Saccharum ausschied.

Es handelt sich also, um dies komplizierte Krankheitsbild noch einmal kurz zusammenzufassen, um einen 61jährigen Mann, in dessen Ascendenz nichts von Gicht oder Diabetes bekannt ist, dessen Familie aber eine Disposition zu Herzleiden zeigt. Er selbst war schon früh korpulent. In seinem 27. Jahr war er wiederholt starken Erkältungsschädlichkeiten ausgesetzt. Ein Jahr darauf erkrankte er zum ersten Mal in seinem Leben an einem akuten Gelenkrheumatismus, der in der Folge sehr

## Tabelle II.

| Datum | Menge in ccm | Spez. Gew. | Farbe | Reaktion | $FeCl_3$-Probe | Alb. (Esb.) in ‰ | Sacchar. (Polar.) | Ausgeschied. Mengen Zucker | | Diätübersicht |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | g | Calorien | |
| 26. X. | 2200 | 1022 | hellgelb, klar | acid | 0 | 1,75 | 3% | 66 | 270,6 | Gemischte Diät |
| 27. X. | 1500[1] | 1023 | „ „ | „ | 0 | 1,0 | 3 | 45 | 184,5 | Gemischte Diät ohne Kartoffeln und Brot |
| 28. X. | 2100 | 1015 | „ trüb | „ | 0 | 1,5 | Spur | — | — | Strenge Diät |
| 29. X. | 1850 | 1016 | „ „ | „ | 0 | 1,5 | 0 | — | — | Strenge Diät |
| 30. X. | 1600 | 1019 | „ „ | „ | 0 | 1,75 | 0 | — | — | Strenge Diät + 50 g Kohlehydrate |
| 31. X. | 1350 | 1017 | „ „ | „ | 0 | 2,0 | 0 | — | — | Strenge Diät + 100 g Kohlehydrate |
| 1. XI. | 1250 | 1021 | „ „ | „ | 0 | 3,0 | Spur | — | — | Strenge Diät + 150 g Kohlehydrate |
| 2. XI. | 1650 | 1023 | „ „ | „ | 0 | 2,0 | Spur | — | — | Strenge Diät + 150 g Kohlehydrate |

[1]) An diesem Tage ging der Nachturin durch eine Ungeschicklichkeit des Patienten verloren, sodass nur der Tagurin untersucht werden konnte.

häufig rezidivierte (jährlich mehrere Male), der aber allmählich immer milder verlief und zuletzt in die chronische Form überging; als solche führte er zu knöchernen Verdickungen einiger Gelenke. In seinem 48. Lebensjahr trat plötzlich eine heftige Trigeminusneuralgie auf, gleichzeitig klagt er zum ersten Mal über Herzbeschwerden in Gestalt von heftigem Herzklopfen und Herzschmerzen; dabei wurde eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels konstatiert. Ein Jahr darauf wird zum ersten Mal ein typischer Gichtanfall festgestellt, gleichzeitig findet sich eine deutliche Arteriosklerose der Radialis. Allerdings ist wohl anzunehmen, dass bereits lange vorher echte Gichtanfälle den Patienten betroffen haben, da schon damals sich verschiedene zweifellose Tophi vorfanden, einer derselben wurde incidiert und Harnsäure darin nachgewiesen. Diese akuten Gichtattacken dauerten dann in der Folgezeit mit längeren und kürzeren Intervallen an, bald verlaufen sie schnell und relativ milde, dann auch wieder schwerer und länger dauernd. Bei Gelegenheit eines dieser Anfälle und zwar einige Monate, nachdem die Gicht konstatiert war, fand sich auch zum ersten Mal Albumen in dem Urin, zunächst in Spuren, später in grösserer Menge (1—2 ‰), aber regelmässig vorhanden. Cylinder sind nie trotz wiederholter genauer Untersuchung gefunden, wohl aber ab und zu einige Leucocyten. Zwei weitere Jahre später, in seinem 51. Lebensjahr, gewinnen die Herzbeschwerden, die zum ersten Mal vor ca. fünf Jahren aufgetreten, dann vor drei Jahren bei Gelegenheit der Trigeminusneuralgie stärker geworden waren, immer mehr an Umfang; es kommt zu Schmerzen, Schwindel etc., bis er im Januar 1894

einen heftigen typischen Anfall von Angina pectoris erleidet, mit Ohnmacht, starker Präkordialangst. Ausstrahlen des Schmerzes in den linken Arm. Bei dieser Gelegenheit wurde auch zum ersten Mal Zucker im Harn gefunden und zwar in ziemlich erheblicher Menge (5 %), Dabei zeigten sich keinerlei sonstige Symptome, die auf einen Diabetes schliessen liessen und haben sich auch bis heutigen Tages noch nicht eingestellt: Keine oder höchstens eine geringgradige Polyurie, die aber dem Patienten selbst nicht auffiel, kein vermehrter Durst, keine Abmagerung und überhaupt keinerlei sonstige Symptome. In den nächsten neun Jahren ereignete sich nichts besonderes; ab und zu traten wieder Gichtanfälle in derselben Weise wie bisher auf, auch wiederholten sich von Zeit zu Zeit Anfälle von Angina pectoris, jedoch nie mehr so heftig wie das erste Mal; im Urin ist dauernd reichlich Albumen und Zucker. In seinem 60. Lebensjahre (1903) traten plötzlich Oedeme beider Beine auf, die bald auf Ruhe zurückgingen; ohne weitere Symptome eines Nierenleidens oder einer Herzinsufficienz.

Bevor ich nun an die Besprechung und Deutung dieses Krankheitsbildes gehe, sei es mir gestattet, zwei analoge Fälle von Angina pectoris bei gleichzeitig vorhandener Gicht und Diabetes kurz zu referieren. So häufig auch einerseits die Fälle von Gicht und Diabetes bei demselben Individuum, andererseits Herzaffectionen sowohl bei Gicht als auch bei Diabetes sind, so habe ich doch in der mir zu Gebote stehenden Literatur nur noch die zwei von Ebstein 1895 (17) veröffentlichten Fälle von Angin pectoris bei Kombination von Gicht und Diabetes auffinden können.

Im ersten Ebstein'schen Falle handelt es sich um einen Patienten, der viel geraucht und viel Bier getrunken hatte. Luetische Infektion wurde negiert. Er hatte mehrfach „Rheumatismus" gehabt und kam zuerst wegen dyspeptischer Beschwerden in Ebstein's Behandlung. Damals sicherten Uratablagerungen an den Ohrmuscheln die Diagnose: Gicht. Nach 12 Jahren kam der Patient zum zweiten Mal zu Ebstein. Die gichtischen Knoten an den Ohrmuscheln waren jetzt verschwunden, unter Narbenbildung nekrotisch abgestossen. Patient war jetzt ein sicher Mann. Es entwickelte sich ein mit starker Schweissbildung einhergehender Zustand, der infolge einer neuen Erkältung wieder verschwand. Es stellten sich jetzt die Symptome des Diabetes insipidus ein; nach einiger Zeit wurde Zucker festgestellt, jedoch nicht in jeder Urinportion, sodass nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, ob es sich um Übergang eines Diabetes insipidus in Diabetes mellitus handelt, oder ob nur der Zucker der Untersuchung entgangen war. Neben dieser Kombination von Gicht mit Diabetes gingen sehr heftige Anfälle von Angina pectoris einher. Das Herz war geringgradig nach links verbreitert, die Töne dumpf, rein; Puls regulär. Eine vollständige Lähmung des linken Stimmbandes wurde auf ein Aortenaneurysma bezogen, zumal später Kompressionserscheinungen der linken Lunge auftraten. Unentschieden blieb, da die Autopsie nicht gemacht wurde, ob die Angina auf das Aneurysma oder auf Herzveränderungen zu beziehen war. Mit dem Auftreten des Diabetes war die Gicht zurückgetreten, doch bewies ein typischer Anfall kurz vor dem Tode, dass sie nicht verschwunden war.

Der zweite Fall verlief wesentlich anders: Bei einem 33jährigen Mann, in dessen Familie bereits Gicht und Diabetes vorgekommen waren, der in seiner Jugend schon frühzeitig infolge Schlemmerei und Abusus alkoholicus stark adipös geworden war, entwickelten sich ziemlich gleichzeitig Diabetes mellitus und Angina pectoris-Anfälle. Allmählich verschwanden die Polyurie und die Polydipsie und aus dem anfänglich typischen Diabetes mellitus wird nach und nach ein Diabetes decipiens intermittens. Später traten dann Albuminurie, Cylindrurie, Acetonurie auf. Nachdem diese Erscheinungen einige Zeit lang bestanden hatten, traten zeitweise wiederkehrende Anfälle von echter Gicht in den Füssen auf. Später kamen dann noch brandige Processe an den Zehen dazu.

Wir haben es also in diesen drei Fällen, den beiden Ebstein'schen und dem unserigen, mit Individuen zu tun, bei denen sich gleichzeitig Gicht und Diabetes und Korpulenz vorfinden, deren Krankheitsbild aber noch durch Anfälle von Angina pectoris kompliziert wird. Was zunächst das Nebeneinandervorkommen von Gicht und Diabetes betrifft, so ist dasselbe, wie bereits oben bemerkt, durchaus nicht selten, allerdings auch nicht gerade häufig. Es bestehen sehr wechselnde Angaben in der Litteratur über die Häufigkeit; so sah Cornillon unter 45 Diabetikern 4 mit Gicht (8,8%), Seegen in Karlsbad unter 140 Diabetikern 7 Arthritiker (5,0%), Cantani dagegen unter 218 nur 8 (3,67%) und Griesinger unter 225 gar nur 2 (nicht ganz 1%); nach einer neueren Aufstellung (Grube 31) fand Seegen 9,3%, Schmitz 7,5%, Ord 36,3%, Grube 21,4%. Es spielen

da jedenfalls ausser mannigfachen anderen Verhältnissen auch rein äussere, lokale eine Rolle; so ist es leicht verständlich, dass bei Erkrankungen, die ja vorzugsweise in den besser situierten Ständen zu finden sind, die Badeärzte (Cornillon in Vichy, Seegen in Karlsbad, Grube) öfter Gelegenheit haben, derartige Kombinationen zu sehen. Über diese Kombination, den Diabète goutteux s. Diabète arthritique, haben besonders französische Autoren berichtet: Marchal de Calvi (46), Cornillon (12), Brogniart (6), Charcot, Rayer (cit. bei Ebstein 18), Claude Bernard (3), Billiard (cit. bei Lecorché 39), Lecorche (39), Ménestrel (51) und Leudet (cit. bei Marchal de Calvi (46); von anderen Autoren sind zu nennen: Cantani (9), Prout (65), Pavy (59), Bence-Jones (2), Garrod (51, cit bei Ebstein 17), Stosch (77), Naumann (54), Küchenmeister (cit. bei Lecorché und Marchal), Seegen (72), Griesinger (30), Ebstein (17, 18, 19), Frerichs (25), Grube (31). Es zeigt sich, dass die verschiedenen Fälle sich durchaus nicht etwa gleichartig verhalten, man kann vielmehr folgende Gruppen unterscheiden (Lecorché, Ebstein): Entweder gehen Gicht und Diabetes parallel miteinander, derart, dass mit jedem Gichtanfall auch Zucker im Urin erscheint und zwar entweder nur in geringen Mengen, ohne sonstige Erscheinungen des Diabetes (Glycosurie arthritique) oder als echter Diabetes intermittens (Diabète arthritique) oder aber Gicht und Diabetes wechseln miteinander ab (Diabetes alternans). Hierbei sind nun wieder verschiedene Möglichkeiten vorhanden: 1. es handelt sich um einen intermittierenden

Diabetes, bei dem die Gichtattacken jedesmal in der zuckerfreien Periode auftreten; 2. eine Stoffwechselkrankheit löst die andere ab, derart, dass die eine beim Auftreten der anderen bereits erloschen ist. In letzterem Falle kann die Gicht dem Diabetes voraufgehen oder ihm folgen, welch letzteres sehr selten zu sein scheint (Ebstein's zweiter Fall). Nach Lecorché (39) handelt es sich hierbei um eine einfache Komplikation des Diabetes ohne sonstige Beziehungen und soll die Gicht in diesen Fällen sehr milde und wenig typisch verlaufen. Alle diese verschiedenen Möglichkeiten sind tatsächlich beobachtet worden. Doch lassen sich die verschiedenen Formen nicht immer klar auseinanderhalten, sondern sind vielfach durch Übergänge miteinander verbunden. Als Beispiel dafür kann der oben referierte erste Fall von Ebstein dienen, bei dem der Diabetes die Gicht ablöste; doch war diese nicht erloschen, sondern nur latent, und kurz vor dem Tode bewies ein typischer Anfall ihr Vorhandensein. Im übrigen scheinen die Fälle, bei denen der Diabetes der Gicht folgt, am häufigsten zu sein, wie bereits Garrod (51), ferner Ebstein (17, 18), Rayer angaben. Es sind dies die Fälle, die Claude Bernard (3) als Hauptform des Diabetes alternans bezeichnete. In unserem Falle handelt es sich um ein Nebeneinanderbestehen von Gicht und Diabetes. Die Diagnose Gicht ist durch den typischen Verlauf des einzelnen Anfalles mit starker Dermatitis unter Zurücklassung von Knoten in der Haut, durch den Nachweis von Harnsäure in einem von diesen Knoten als gesichert zu betrachten. Die Gicht war zweifellos zuerst da, wenn sie auch erst wegen der anfänglichen rheumat. Gelenk-

affektionen spät entdeckt wurde; jedenfalls ist wohl der grösste Teil der Gelenkaffektionen in den 20 Jahren von 1872—1892 auf Rechnung der Gicht zu setzen, wie die typischen Knoten beweisen, die bereits bei der ersten Untersuchung (1892) vorhanden waren, obwohl es sich im Anfang um Recidive der akuten Polyarthritis und späterhin um ihre chronische Form gehandelt haben mag; wenigstens sprechen hierfür die Gelenkveränderungen an einigen Fingergelenken. Man sieht ja nicht selten derartige Vorkommnisse, dass nämlich eine Polyarthritis häufig recidiviert, die Recidive schliesslich monarticulär verlaufen, bis sich diese scheinbaren Recidive als Anfälle echter Gicht durch anderweitige Symptome (Uratablagerungen etc.) dokumentieren. Ätiologisch ist da natürlich kein Zusammenhang anzunehmen; man hat sich wohl die Verhältnisse mit Ebstein (18) derart vorzustellen, dass die früher vom Gelenkrheumatismus betroffenen Gelenke quasi ein locus minoris resistentiae für die mit Harnsäure beladenen Säfte darstellen, wie ja überhaupt die Gelenke ein Lieblingssitz aller möglichen Infektionen (luetische, gonorrhoische, scarlatinöse, tuberkulöse, rheumatische etc.) sind, sodass also der Rheumatismus die Rolle einer Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Gicht darstellt. Als Ursachen für die Gicht sind die Schlemmerei und vor allem der Alkoholabusus zu nennen.

Wann der Diabetes zuerst aufgetreten ist, ist ebenfalls unklar; entdeckt wurde er zwei Jahre später (1894) und zwar fanden sich gleich damals 5% Zucker, also ziemlich erhebliche Mengen. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass er bereits einige Zeit bestanden hat, um-

somehr, als er auch später keinerlei dem Patient bemerkbare Symptome machte (Diabetes decipiens). Möglicherweise hat es sich zunächst um eine Glycosuria, resp. Diabetes intermittens, die sich als solche leicht der Diagnose entziehen konnte, gehandelt und sich erst später zum gewöhnlichen Diabetes entwickelte; Sicheres lässt sich jedenfalls nicht mehr darüber sagen. Man kann jedoch vermuten aus Gründen, die weiter unten bei der Angina pectoris zu erörtern sind, dass er nicht allzulange vorher aufgetreten ist. Jedenfalls haben wir es späterhin mit einem typischen Fall von Coexistenz der Gicht und des Diabetes zu tun. Was nun die Form des Diabetes anlangt, so handelt es sich, wie bereits bemerkt, um einen Diabetes decipiens; der Patient hat zu keiner Zeit Symptome gehabt, die auf eine Diabetes schliessen liessen. Es bestand kein vermehrter Durst, keine oder nur ganz geringe Polyurie, kein allgemeines Schwächegefühl, keine Abnahme der Potenz: die Zähne sind zwar schlecht, aber nicht in dem Masse, dass man an diabetische Caries denken würde; auch war die einmalige Abscessbildung in der Nase bei Mangel jeglicher Furunkulose durchaus nicht charakteristisch. Die einmalige Trigeminusneuralgie im Jahre 1891 ist wahrscheinlich bereits vor Auftreten des Diabetes verlaufen. In der allerletzten Zeit will Patient allerdings etwas vermehrten Durst haben. Doch ist diese Angabe jedenfalls mit Vorsicht aufzufassen, (umsomehr als auch jetzt keine stärkere Polyurie besteht), da er bereits häufig als „interessanter Fall“ demonstriert wurde und jedesmal natürlich sehr eingehend nach den verschiedensten Diabetessymptomen examiniert wurde, sodass eine gewisse Autosuggestion in diesem Sinne begreiflich wird. Dass es sich

um einen echten Diabetes handelt und nicht um eine transitorische Glykosurie, etwa auf Grund der allgemeinen Adipositas, oder der Arteriosclerose, ergibt sich trotz des Fehlens ausgesprochener Diabetessymptome aus der konstanten Ausscheidung ziemlich beträchtlicher Zuckermengen (im Durchschnitt 4—5 %). Da der Patient auf strenge Diät sofort, innerhalb von zwei Tagen, zuckerfrei wurde, auch 100 gr Kohlehydrate assimilierte ohne Zuckerausscheidung, so handelt es sich zweifellos um die leichte Form des Diabetes. Auffallend ist, dass im Jahre 1894 schon einmal, und zwar mit negativem Erfolge, versucht worden war, ihn zuckerfrei zu machen. Es ist dies doch wohl auf eine nicht genügend strenge Durchführung der Diät seitens des Patienten zurückzuführen; denn dass ein schwerer Diabetes in 10 Jahren keinerlei weitere Symptome macht und schliesslich in die leichte Form übergeht, dürfte wohl kaum vorkommen. Immerhin muss man sich jedoch wundern, dass bei einer durchschnittlichen Zuckerausscheidung von 5 % (das wäre bei einer Urinmenge von zwei Litern pro die ein täglicher Verlust von 100 gr Traubenzucker = 410 Calorien) der Diabetes keine stärkeren Symptome gemacht hat. Wahrscheinlich ist dieser milde Verlauf der gleichzeitig bestehenden Gicht zuzuschreiben. Lecorché (39) gibt an, dass beim Diabète goutteux trotz durchschnittlich 4 – 5 % Zucker nur geringgradige Polyurie zu finden sei, während nach Cornillon (12) bei der Coexistenz von Diabetes und Gicht überhaupt nur eine geringe Zuckermenge ausgeschieden wird. Prognostisch wird diese Kombination von Gicht und Diabetes von den meisten Autoren für günstig erklärt Frerichs (25), Cornillon (12), Grube (31), Ebstein (18), (19) u. a. m.). Eine Beeinflussung der Gicht, derart dass die

Anfälle milder geworden wären, wie dies verschiedentlich beobachtet wurde, lässt sich in unserem Fall in keiner Weise feststellen. Die Gichtattacken kommen nach wie vor in derselben Häufigkeit und derselben Schwere. Ebensowenig hat sich bis jetzt ein Einfluss des Diabetes auf die Korpulenz gezeigt: Patient zeigt noch heute, nach ca. 10jährigem Bestehen seines Diabetes eine recht erhebliche allgemeine Adipositas, er hat allerdings in den letzten 10 Jahren 10 kg abgenommen, doch ist das wohl auf Rechnung einer allgemeinen Altersabnahme zu setzen und kann man wohl nicht von einer deletären Wirkung des Zuckers auf den Körper sprechen.

Was nun die Beziehungen der drei Stoffwechselanomalien zueinander anlangt, so ist ja hinlänglich bekannt, wie häufig sowohl Gicht als Diabetes bei Fettleibigen auftreten. So fand Seegen(72) unter 140 Diabetikern mehr als ein Drittel adipos, Frerichs (25) unter 400 Fällen 59 Fettleibige, Bouchard (4) unter 100 gar 45, Kisch(13) sah in mehr als der Hälfte der Fälle von hochgradiger hereditärer Lipomatosis Diabetes sich entwickeln, bei acquirierter Fettleibigkeit in 15%. Auch von Noorden sah bei Fettleibigen häufig Zucker; Cantani in Neapel hingegen hatte unter 280 Diabetikern nur 27 Fettleibige und nur 1 Fall von Kombination aller drei Stoffwechselkrankheiten. Andererseits gibt die Fettleibigkeit eine Disposition ab zu rheumatischen und und gichtischen Erkrankungen (Ebstein 20).

Über die Ursachen dieser Wechselbeziehungen ist so gut wie nichts bekannt; es ist dies umsoweniger auffallend, als uns auch die letzten Ursachen jeder einzelnen dieser drei Anomalien gänzlich dunkel sind, ja, je genauer

die Verhältnisse studiert werden, desto mehr kompliziert sich die Sache; die alte Garrod'sche Erklärung der Gicht ist schon lange nicht mehr aufrecht zu erhalten, beim Diabetes liegen die Verhältnisse heute verwickelter als je und selbst bei der Fettsucht sind wir in der Erkenntnis der letzten Ursachen noch um nichts weiter. Wir können mit Ebstein annehmen, dass es bei allen drei Erkrankungen sich um eine Stoffwechselanomalie des Zellprotoplasmas, um eine Störung im Chemismus der Zelle, handelt; und können uns vorstellen, dass, wenn einmal der assimilatorische Apparat der Zelle gestört ist, sei es inbezug auf den Kohlehydrat- oder den Stickstoff- oder den Fett-Stoffwechsel, dies leicht eine weitere Störung der übrigen assimilatorischen Zelltätigkeiten nach sich zieht. Es sind mannigfache Theorien aufgestellt worden zur Erklärung dieses Zusammenhanges, die meist nur noch historischen Wert haben. So hielt Marchal de Calvi (46) sowohl Gicht wie Diabetes, letzteren wenigstens in seiner häufigsten Form, abhängig von einer gemeinsamen Diathese, der uratischen: „En agissant sur les solides, l'acide urique surabondant produirait la goutte, et en opérant sur le sang lui-même, le diabète, d'où il suit que, le plus souvent, le diabète serait comme la goutte du sang" (loc. cit. p. 148). Cornillon (12) hielt den Diabetes einfach für eine Erscheinung der Gicht, den übrigen gichtischen Symptomen gleichwertig. Bence-Jones (2) führt die Gicht auf die vorwiegend animalische Nahrung bei der strengen Diabetesdiät zurück, was natürlich nur die Fälle erklären würde, in denen die Gicht dem Diabetes folgt. Nach Ebstein (19) kommt durch den schwächenden Einfluss

der Gicht die gleichzeitig vorhandene diabetische Disposition zum Ausbruch.

Suchen wir nun in unserem Fall nach entfernteren Ursachen, so müssen wir, trotz negativer Angaben über Vorkommen irgendwelcher Stoffwechselanomalien in der Ascendenz dennoch eine gewisse familiäre Disposition annehmen, wenigstens spricht hierfür, dass ein Bruder an Gelenkattacken leidet, von denen es eben nicht festgestellt ist, ob es sich um Polyarthritis oder Gicht handelt, dafür spricht ferner die bereits in frühem Alter aufgetretene, und zwar plötzlich aufgetretene Fettleibigkeit. Als begünstigend für die Entwickelung des Leidens muss ferner die übermässige Nahrungszufuhr, sowie der Alkohol- und starke Tabakabusus betrachtet werden. Über die Bedeutung der Arteriesclerose in vorliegendem Krankheitsbild, sowie ihre Beziehungen zum Diabetes cf. weiter unten. Als weiteres schädigendes Moment sind die Erkältungsschädlichkeiten zu nennen, denen Patient im Feldzug ausgesetzt war. Es handelt sich natürlich hier nur um eine Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Polyarthritis, die ihrerseits nur den Boden für die spätere Gicht vorbereitete. Für den Diabetes kommen sie bei dessen viel späterem Auftreten überhaupt nicht in Betracht, wennschon derartige Fälle von Erkältung als Ursache für Diabetes öfter beschrieben sind (Prout 64, Ebstein 22, Griesinger 30 u. a. m.)

Ausser diesen Stoffwechselanomalien finden wir bei unserem Patienten noch typische Anfälle von Angina pectoris, und diese sind es vor allem, die ihn interessant machen. Es handelt sich hier allerdings nicht um eine reine Herzneurose, sondern um eine Angina pectoris auf

organischer Basis. Diese organische Herzveränderung besteht in einer Hypertrophie beider Ventrikel, wie sie sich durch die stark accentuierten zweiten Töne dokumentiert, nach rechts auch durch die Perkussion, während nach links die Herzdämpfung nur bis zur Mamillarlinie reicht; jedenfalls ist das Herz durch die emphysematöse Lunge überlagert. Dazu kommt in Anbetracht der allgemeinen Adipositas auch eine Adipositas cordis. Eine stärkere Degeneration des Myocards, sei es fettiger Art oder auf coronarsclerotischer Basis, ist bei dem kräftigen regelmäsigen Puls auszuschliessen. Immerhin ist es möglich, dass eine Coronarsclerose besteht, zumal des öfteren eine Radialsclerose konstatiert wurde, die sich dann allerdings auf Jodnatrium zurückbildete. Die Herzhypertrophie, die schon vor der Albuminurie festgestellt ist und die man mangels einer sichtbaren Ursache als idiopatische bezeichnen muss, erklärt sich wohl durch die allgemeine Plethora, durch die übermässige Nahrungszufuhr, sowie durch den Alkoholabusus. Als weitere kausale Momente für eine Hypertrophie des Herzens kommen die Arteriosclerose (Marchand 47 und Romberg 66) besonders für den linken Ventrikel und späterhin das Lungenemphysem für den rechten Ventrikel in Betracht. Was die Arteriosclerose anbelangt, die nicht nur indirekt durch Widerstandserhöhung schädigend aufs Herz wirkt, sondern auch direkt als Coronarsclerose, so ist sie ihrerseits durch die vereinigte Wirkung der Fettsucht und Gicht zu erklären, späterhin kommt dann noch als drittes Moment der Diabetes hinzu. Bekannt ist die Disposition der Fettleibigen zur Arteriosclerose (cf. Ebstein 20, der beim Fettleibigen als besonders geschädigt

Herz, Nieren, Leber und Arterien bezeichnet). Auch die Wirkung der Gicht auf die Arterien ist wiederholt gewürdigt (cf. Ebstein 18, der eine Arteriitis uratica annimmt, ferner Grube 33, der eine direkte Wirkung der Gicht auf die Coronargefässe sich vorstellt, u. a. m.) Aber der Einfluss der Gicht auf das Herz ist nicht auf Sclerosierung der Arterien und dadurch bedingter Hypertrophie des Herzens beschränkt, sondern es ist auch eine direkte Einwirkung aufs Herz anzunehmen und ist mit Ebstein die abnorme Blutbeschaffenheit bei der uratischen Diathese zu beschuldigen. Es sind die verschiedensten Herzaffektionen auf Gicht zurückgeführt worden; so berichtet Stokes (zitiert bei Ebstein 18) über transitorische funktionelle Störungen in Gestalt von Palpitationen, Schmerzen, unregelmässige Aktion, ferner über Dilatatio cordis; Neukomm (ibid.) wies im Herzmuskel Urat nach, Lanceraux (ibid.) berichtet über Harnsäureinfiltrate in den Klappen; Vergely (82) berichtet über Angina pectoris; Bruce (7) über verschiedene funktionelle Störungen (u. a. auch über Angina pectoris), desgleichen Schott (69), der auch Aortenstenose und Myocarditis auf Gicht zurückführt, wie auch Conpland und Fothergill, ferner Hood (34), Grube (33) etc. Inwiefern es sich im Einzelfalle um eine Schädigung des Herzmuskels, oder der Herzgefässe, oder der Herznerven handelt, ist jedenfalls nicht immer mit Sicherheit auseinanderzuhalten In unserem Falle scheint die Arteriosclerose nur eine untergeordnete Rolle gespielt zu haben, denn es waren überhaupt die sclerotischen Erscheinungen, an der Radialis wenigstens, nie sehr stark, und späterhin sind sie ausserdem noch erheblich zurückgegangen. Von

viel grösserer Bedeutung erscheint der Diabetes; denn mit dem Auftreten des Diabetes, resp. bald nachher, vermehrten sich die Herzbeschwerden und es kam jetzt erst zu typischen Anfällen von Angina pectoris. Ebenso war es auch in den beiden zitierten Ebstein'schen Fällen. Es summierten sich die schädigende Wirkung des Diabetes auf den Zirkulationsapparat zu den bereits bestehenden Schädigungen. Ob diese schädigende Wirkung die Arterien, den Herzmuskel oder die Herznerven betrifft, ist unklar; wahrscheinlich handelt es sich, wie auch bei der Gicht, um eine kombinierte Wirkung. Was das Vorkommen von Arterieosclerose bei Diabetes anbelangt, so scheint es ziemlich häufig zu sein, so hatte v. Noorden (58) unter 650 Diabetikern 261 Mal Arteriosclerose (40 %), auch hier zeigt sich die disponierende Wirkung der Fettleibigkeit, insofern als von Noorden die Arteriosclerose viel häufiger bei fetten Diabetikern als bei mageren fand; ferner sah Croner (13) unter 100 Diabetikern 32 mit Arteriosclerose. Auch Frerichs (25) berichtet über Arteriosclerose bei Diabetes, besonders bei gleichzeitiger Gicht; Senator (73) hingegen sah diese Kombination nicht besonders häufig, Dickinson (cit. bei Senator 73) sogar selten; doch stimmen die Angaben der meisten Autoren bezüglich der Häufigkeit mit von Noorden und Frerichs überein (so Vérgely, Lecorché, Leyden, Grube etc.) Wie dies Vorkommnis zu erklären ist, ist unklar; die meisten Autoren (z. B. J. Mayer, Vergely, Lecorché) erklären diese Gefässveränderung durch eine toxische Wirkung der Hyperglykaemie auf die Gefässwandungen; J. Mayer (49) nimmt ausserdem noch eine Schädigung durch abnorme Inan-

spruchnahme der Gefässelastizität infolge vermehrter Flüssigkeitsdurchspülung an.

So häufig und wohlbekannt nun auch die Herzveränderungen bei Gicht sind, so sind doch die Veränderungen, die sich beim Diabetes am Herzen finden, erst in den letzten 20 Jahren genauer bekannt geworden. Es sind inzwischen eine ganze Reihe der mannigfaltigsten organischen und funktionellen Störungen beschrieben worden, von denen jedoch nicht alle mit dem Diabetes in causalem Connex stehen, sondern zum Teil einfach als zufällige Komplikationen zu betrachten sind. Cantani(9) sah einen Fall von „Herzaffektion mit Pulmonalstenose und Degeneration der Leber“ unter 218 Diabetikern. Seegen(72) beschrieb Fälle von organischen Herzveränderungen (Hypertrophie des rechten Ventrikels, Mitralinsufficienz etc.), auch einen Fall von Angina pectoris bei anscheinend normalem Herzen. Frerichs(25) berichtet über einen Klappenfehler in Verbindung mit Arteriosklerose bei Kombination von Gicht und Diabetes. Lecorché (42, 39) beobachtete ausser Fettherz besonders eine „Endocarditis diabetica“, die er auf Schädigung des Endocards durch das abnorm zuckerhaltige Blut zurückführt. Vergely (84, 82) sah Fälle von Angina pectoris ohne nachweisbare Herzveränderung bei Diabetikern. Er stellt diese Angina als Angina pectoris diabetica der auf organischem Boden sich entwickelnden Angina gegenüber; er fasst sie als Neurose oder Neuralgie, analog den sonstigen Neuralgien auf diabetischer Basis auf und denkt sich eine schädigende Einwirkung der Hyperglykaemie direkt auf die Herznerven. Auch Leyden (44) beobachtete Anfälle von Atemnot mit kaltem Schweiss etc.,

fasst sie aber als eine Art Kompensationsstörung bei Herzhypertrophie mit Nierensklerose auf. R. Schmitz (67) sah ebenfalls Fälle von plötzlicher Herzinsufficienz, jedoch auf fettiger Degeneration beruhend. J. Mayer (49) berichtet sowohl über Fälle von Fettherz, Herzhypertrophie, Endocarditis, als auch über Anfälle von Angina pectoris, doch bringt er gerade die letzteren nicht in kausalem Zusammenhang mit dem Diabetes. Nach Ebstein ist das Herz des Diabetikers klein und atrophisch; wenn sich Herzhypertrophie findet, so beruhe das auf anderen Ursachen (Arteriosklerose oder Nierenerkrankungen). Grube (31) berichtet über zwei Fälle von Angina pectoris bei gleichzeitiger Arteriosklerose und nimmt diese als Ursache an, in einem Falle auch Tabakabusus. Martin (48) hält organische Herzleiden bei Glykosurie für selten; er berichtet über vier Fälle. Schott (70) sah sowohl Neurosen als auch Herzschwäche mit Dilatationen resp. Dilatation und Hypertrophie, und sucht die Ursache der Debilitas cordis im Fettherzen oder in der Arteriosklerose als häufige Begleiterscheinung des Diabetes. Auch Croner (13) erwähnt das Vorkommen von Angina pectoris und führt sie auf Arteriosklerose zurück. Als Ursache all dieser Herzveränderungen resp. funktionellen Störungen nehmen die meisten Autoren eine Einwirkung des abnorm zuckerhaltigen Blutes entweder auf das Endocard (Lecorché) oder den Herzmuskel, die Herzgefässe oder die Herznerven an. Croner hält nicht die Angina pectoris für abhängig von Diabetes, auch nicht wie Hoppe-Seyler (35) den Diabetes von einer Sklerose der Pankreasgefässe mit Pankreasentartung, oder wie Minkowsky, der den Diabetes als funktionelle

Pankreasstörung ohne organische Veränderung bei Arteriosklerose der Pankreasgefässe auffasst, sondern er glaubt an eine Beziehung der Arteriosklerose zu den der Glykosurie vorstehenden nervösen Centren. Jedenfalls scheint eine Beziehung zwischen dem Diabetes und einerseits organischen, andererseits rein funktionellen Herzstörungen zu bestehen, geradeso wie zwischen Gicht und Herzleiden, mag immer der Grund sein, welcher er wolle; auch lassen sich die Anginen auf organischen Herzveränderungen und die rein funktionellen klinisch nicht scharf auseinanderhalten.

In seinen beiden Fällen nimmt Ebstein als Grund der Angina organische Herzveränderungen an. Auch in unserem Fall haben wir es mit einer bereits bestehenden organischen Herzveränderung zu tun, die aber bisher nur geringe Beschwerden gemacht hatte; mit dem Auftreten des Zuckers kommt es jedoch zu typischen Anginaanfällen, auch konnte ich wenigstens einmal (cf. Tab. I 4. VII. 04) feststellen, dass mit starken Herzbeschwerden eine bedeutende Steigerung der Zuckerausscheidung einherging. Diese Verhältnisse sprechen meiner Ansicht nach für einen kausalen Zusammenhang zwischen Angina und Diabetes, wenn auch nur vielleicht insoweit, als der Diabetes sich zu den bereits bestehenden Herzschädigungen (der Gicht, des Tabakabusus, der Arteriosklerose und des Fettes) summierte und so die Herzbeschwerden bis zu typischen Anginaanfällen steigerte. Welchen Anteil im Einzelnen im vorliegenden Falle die verschiedenen schädigenden Momente an dem Zustandekommen der Angina pectoris haben, ist ohne autoptischen Befund nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Schwierig ist auch die Deutung der Albuminurie. Handelt es sich um eine einfache Albuminurie ohne Nierenläsion oder haben wir es mit einer Schrumpfniere zu tun? Die geringe vorhandene Polyurie (2000 ccm) ist bei dem gleichzeitig bestehenden Diabetes nicht im Sinne einer Nephritis zu verwerten. Auch fehlen bei wiederholter genauer Untersuchung stets Cylinder, hingegen fanden sich wiederholt Leukocyten. Beides spricht jedoch nicht gegen eine Schrumpfniere, da ja, wenn eben nur noch die gesunden Partieen der Nieren funktionieren, die kranken ganz obliteriert sind, nicht nur jegliche Formbestandteile, sondern sogar auch das Albumen fehlen kann. Am wahrscheinlichsten ist auf jeden Fall die Annahme einer Nephritis interstitialis auf gichtischer Basis; das Vorkommen der Schrumpfniere bei Gicht ist hinreichend bekannt (Ebstein 18). Auch die dauernd ziemlich beträchtliche Ausscheidung von Albumen ist in diesem Sinne zu verwerten, da eine zwölf Jahre lang bestehende Albuminurie ohne organische Nierenveränderungen nicht wohl anzunehmen ist. Das einmalige Auftreten von Anasarca an beiden Beinen kann auf eine leichte Herzinsufficienz bezogen werden. Man könnte sonst an einer Albuminurie auf diabetischer Grundlage denken, wie sie von fast allen Autoren beobachtet ist, die sich eingehend mit dem Diabetes beschäftigt haben, so z. B. von Marchal de Calvi (46), Lecorché (39), Ebstein (19), von Noorden (1), Frerichs (25), Cantani (9), Pavy (62), Prout (64), Grube (32) etc., und die sie teils auf eine chemische Reizung des Nierenepithels durch die Hyperglykaemie, teils durch vermehrte Inanspruchnahme der Nieren infolge grösserer Flüssigkeitsdurchspülung erklären.

Andererseits führen auch manche Autoren eine chronische Nephritis auf Diabetes resp. auf Arteriosklerose auf diabetischer Basis zurück (Senator 74, Naunyn 55 etc.). Dass sich später der Diabetes an der Schädigung der Nierengefässe resp. des Nierenepithels beteiligt hat, diese Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen.

Eine untergeordnete Rolle spielen im vorliegenden Krankheitsbild das Emphysem und die chronische Bronchitis.

Am auffallendsten ist im Falle W. der ganz aussergewöhnlich milde Krankheitsverlauf. Es dürfte nicht häufig vorkommen, dass ein Mann, der mit einem Diabetes, mit einer Gicht, mit schweren Veränderungen am Circulationsapparat und an den Nieren, ohne oder mit nur geringen Beschwerden jetzt in seinem 61. Jahre noch seinem Beruf nachgeht, ohne je besonders hygienisch gelebt resp. eine bestimmte Diät eingehalten zu haben. Allerdings macht sich in letzter Zeit ein Nachlassen der Herzkraft bemerklich, wie sich in den häufigeren Anfällen von Herzbeschwerden aus geringfügiger Ursache zeigt. Worin dieser günstige Verlauf seine Ursache hat, entzieht sich gänzlich unserer Kenntnis. Dass sich die beiden Stoffwechsel-Anomalien gegenseitig günstig zu beeinflussen scheinen, darauf ist bereits weiter oben hingewiesen worden.

Was die therapeutischen Massnahmen anbelangt, so befindet man sich in diesen Fällen in einem Dilemma; soll man die Patienten Gicht-, Diabetes-, oder Nieren-Diät einhalten lassen? Im Allgemeinen hat man sich wohl nach den im Vorgrunde des Krankheitsbildes stehenden Symptomen zu richten. Unser Patient hat

überhaupt kein bestimmtes Régime eingehalten. Zu fordern wäre nur unbedingt Abstinenz von Alkohol und Tabak und Fernhaltung von Erkältungsschädlichkeiten, sowie körperliche Überanstrengung. Sonst wäre vielleicht noch die auffallend gute Wirkung des Jodnatriums auf die Arteriosklerose hervorzuheben. Die sonstigen Erscheinungen wurden in der üblichen Weise behandelt.

Es bleibt mir noch zum Schlusse die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. Dr. Vierordt, für die gütige Überlassung des Falles und Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Prof. Dr. Hammer für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

# Literaturverzeichnis.


1. Bence-Jones, Medical Times and Gazette 1865.
2. — Medico-chirurgical Transactions 1853.
3. Claude-Bernard, Leçons de physiologie expérim. I. Paris 1855.
4. Bouchard, Les maladies par ralentissement de la nutrition. Paris 1890.
5. Bouchardat, De la Glycosurie ou diabète sucré. Paris 1878.
6. Brogniart, Contribution à l'histoire du diabète goutteux. Paris 1876.
7. Bruce, The gouty heart. Practitioner Jan. 1895.
8. Camerer, Zuckerharnruhr, Corpulenz u. Gicht. Tübingen 1888.
9. Cantani, Der Diabetes mellitus. Übers. von Dr. S. Hahn. Berlin 1877.
10. Charcot, Maladies des vieillards et les maladies chroniques. Paris 1874.
11. — Leçons sur les maladies du foie. Paris 1877.
12. Cornillon, Rapports du diabète avec l'arthritis. Paris 1878.
13. Croner, 100 poliklin. Fälle von Diabetes mellitus. Deutsche med. Woch. 1903, 45.
14. Dickinson, On the pathology and treatment of albuminuria. London 1868.
15. — Diabetes. 1877.
16. Donkin, On the relation between diabetes and food. London 1875.
17. Ebstein, Angina pectoris neben Arthritis urica und Diabetes mellitus. Berl. klin. Woch. 1895.
18. — Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.
19. — Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. Wiesb. 1887.
20. — Die Fettleibigkeit.
21. — Beitrag zur Lehre von der harnsauren Diathese.
22. — Über die Beziehungen d. Diab. insipid. zu Erkrankungen des Nervensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1873.

23. Fauconneau-Dufresne, Guide du diabétique.
24. Fleiner, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Heft 1 u. 2.
25. Frerichs, Über den Diabetes. Berlin 1884.
26. Fürbringer, Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsorgane. 1891.
27. — Deutsche med. Wochenschr. 1893, p. 183.
28. Garrod, Natur und Behandlung der Gicht (1860); deutsch. Würzburg 1861.
29. Goudard, Contribution à l'étude de l'albuminurie diabétique. Paris 1897.
30. Griesinger, Gesammelte Abhandlungen, II. Berlin 1872.
31. Grube, Beitr. zur Aetiologie und Klinik der Zuckerharnruhr. Münch. med. Woch. 1896, 23.
32. — Über die verschiedenen Formen der bei Diab. mellit. vorkommenden Albuminurie. XVI. Congress für Innere Medizin.
33. — Über gicht. Affektionen des Herzens und gicht. periphere Neuritis. Wien. med. Woch. 1899, 25.
34. Hood, On angina pectoris considered as a symptom. Lancet 1896.
35. Hoppe-Seyler, XXI. Congress für Innere Medizin.
36. Jarussow, Zur Frage über die pathol. Veränderungen der Nieren bei Diab. mellitus. Medizinskoye Obosrenje 1894. 23.
37. Kisch, Die Fettleibigkeit. Stuttgart 1888.
38. Lancereaux, Dict. encyclop. d. sciences médicales. 3. Série, T. III. Paris 1878.
39. Lecorché, Traité du diabète etc. Paris 1877.
40. — Du diabète sucré chez la femme. Paris 1886.
41. — Comptes rendus. Vol. 94, 10.
42. — De l'endocardite diabétique. Arch. génér. d. médec., Avril 1882.
43. — Arch. générales de médecine 1861.
44. Leyden, Asthma und Diabetes mellitus. Zeitschrift für klin. Medizin. III. (1881).
45. — Über einen Fall von Fettkur. Berlin klin. Woch. 1878.
46. Marchal de Calvi, Recherches sur les accidents diabétiques. Paris 1864.
47. Marchand, XXI. Congress für Innere Medizin.
48. Martin, Diseases of the heart and glycosuria. Montreal med. journal 1898, Aug.
49. Mayer, Über den Zusammenhang des Diabetes mellitus mit Erkrankung des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. (XIV. 1888).
50. — Über die Wirksamkeit von Karlsbad bei Diabetes mellitus. Berlin. klin. Woch. 1879, 21.

51. Ménestrel, L'union médicale 1856, Nov.
52. Mercklen, Angines de poitrine toxiques, diabétiques et infectieuses. Méd. moderne 1902.
53. Minkowsky, Die Gicht. Wien 1903.
54. Naumann, Handbuch der med. Klinik, Berlin 1829.
55. Naunyn, Nephritis und Diabetes und Nierendiabetes. Zeitschrift für prakt. Ärtzte 1898, 15.
56. — Der Diabetes mellitus 1898.
57. v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1893.
58. — Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 1895.
59. Pavy, Über das Verhalten der Glycosurie. Deutsche med. Wochenschrift 1886, 28.
60. — On diabetes.
61. — Medical times and gazette, June 1865.
62. — On album. as an accompaniment of Diabetes mellitus. Lancet 1903, Dec.
63. Pfeiffer, Über Harnsäure und Gicht. Berlin. klin. Wochenschrift 1892.
64. Prout, Stomach and renal diseases. London 1848.
65. — An inquiry into the nature and treatment of Diab. mellit. London 1825.
66. Romberg, XXI. Congr. f. Innere Medizin.
67. Schmitz, Hochgrad. Insuff. d. Herz, Compl. d. Diab. mellit. Berl. klin. Woch. 1876, Jan.
68. — Albuminurie bei Diabetes. Berl. klin. Woch. 1891.
69. Schott, Über gichtische Herzaffektionen. XIV. Congress f. Innere Medizin.
70. — Herzkrankheiten auf diab. Basis. Wien. med. Woch. 1900, 17, 18.
71. Schupfer, L'albuminuria nel diabete ed il diabete renale. Policlinico 1900.
72. Seegen, Der Diabetes mellitus, auf Grundl. zahlr. Beobacht. dargestellt. Leipzig 1876.
73. Senator, Diabetes mellitus und insipidus. Ziemss. Handb. 1879.
74. — Über die Pathogenese der chron. Nephritis. XII. Congr. f. Innere Medizin.
75. Stokes, Krankheiten des Herzens; deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855.
76. Stokvis, Zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. V. Congr. f. Innere Medizin, 1886.

77. Stosch, Versuch e. Pathologie u. Therapie des Diab. mellit. Berlin 1828.
78. Strümpell, Berl. klin. Woch. 1896, 46. Entstehung d. Diab.
79. — Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. 1900. II.
80. Tichaniroff, Contrib. à l'étude des formes clin. de l'angine de poitrine. Paris 1896.
81. Traube, Gesammelte Beiträge. Berlin 1878. III.
82. Vergely, De l'angine de poitrine dans ses rapports avec le diabète. Gazette hebdom. 1883.
83. — Congrès franç. de médec. interne 1894. Semaine médic. 1894.
84. — Nouvelles observations d'angine de poitrine diabétique. Journ. d. médec. de Bordeaux 1894.

# Lebenslauf.

Am 6. Juli 1879 wurde ich, Theodor Friedrich Adolf Schröder, zu Altona (Elbe) als Sohn des Kaufmanns Adolf Schröder und seiner Ehefrau Helene, geb. Voges, geboren. Ich besuchte 3 Jahre lang die Volksschule, kam dann im Frühjahr 1889 auf das Realgymnasium meiner Heimatstadt und bestand hier im Frühjahr 1898 die Maturitätsprüfung. Im Herbst 1898 bestand ich die Ergänzungsprüfung im Griechischen und Lateinischen am Gymnasium zu Wandsbeck. Sodann widmete ich mich dem Studium der Medizin und zwar zunächst in Heidelberg 4 Semester, woselbst ich auch im Juli 1900 die ärztliche Vorprüfung bestand; darauf studierte ich 2 Semester in München, 1 Semester in Leipzig, die letzten 3 wiederum in Heidelberg. Hier bestand ich im Juli 1903 das medizinische Staatsexamen. Seit August desselben Jahres bin ich an der hiesigen medizinischen Poliklinik als Assistenzarzt tätig.